

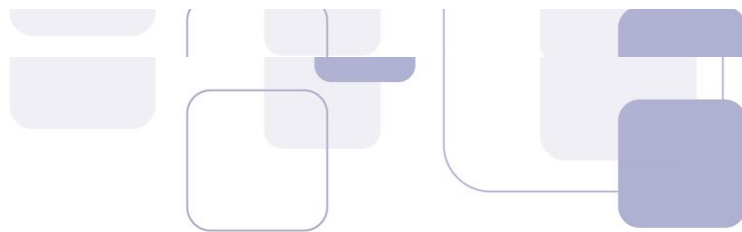
Aula 00

*Conhecimentos Específicos p/ Prefeitura
de Barra Mansa-RJ (Médico Clínico
Geral) Em PDF - Pós-Edital*

Autor:

**Ricardo Humberto de Miranda
Félix**

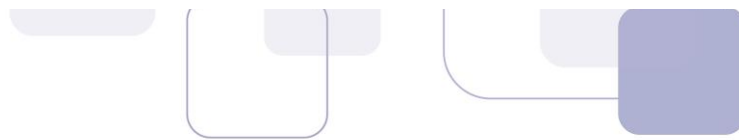
03 de Setembro de 2020



Sumário

<i>Apresentação.....</i>	<i>02</i>
<i>Cronograma.....</i>	<i>03</i>
<i>Questões demonstrativas.....</i>	<i>04</i>
<i>Questões comentadas</i>	<i>11</i>





APRESENTAÇÃO

Seja muito bem-vindo(a) ao CURSO DE MEDICINA (CLÍNICO GERAL) PARA PREFEITURA MUNICIPAL DE BARRA MANSA-RJ. O foco do curso é resolver as questões dos principais assuntos cobrados pelas melhores bancas de concursos médicos do país. Com isso, você está preparado para encarar as questões do Instituto Acesso, organizadora do seu certame.

O meu nome é Ricardo Humberto de Miranda Félix e sou médico formado pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte - UFRN, com residência médica em Clínica Médica e Geriatria, além de mestrado pela Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP/ Escola Paulista de Medicina. Hoje sou médico do TRT 21ª Região e do Hospital Universitário Onofre Lopes – UFRN, vinculado a EBSEH. Além disso, já fui aprovado e nomeado em concursos do SES-RN, TJ-SP, MPU e TRE-SP, além de aguardar nomeação no TRF 5ª Região.

Com a experiência dos concursos que já fiz, aprendi que o maior diferencial para ser aprovado em concurso público é revisar o assunto de Medicina com auxílio de questões. Com isso, ganha-se tempo ao focar nos assuntos mais cobrados, aumenta-se a capacidade de reconhecer as pegadinhas e cascas de banana na hora da prova e sobra tempo para se dedicar as outras matérias do edital, como Português, SUS, informática, entre outros.

Desta forma, montei este material com DEZ aulas, focando no que as bancas de concursos consagradas têm de melhor, englobando as principais doenças/ temas exigidos na parte de clínica médica. Com isso, é possível revisar a matéria e resolver 500 questões.

Bons estudos!!



CRONOGRAMA

AULA	CONTEÚDO	DATA
AULA 00	DEMONSTRAÇÃO	03/09
AULA 01	ENDOCRINOLOGIA	03/09
AULA 02	HEMATOLOGIA	03/09
AULA 03	INFECTOLOGIA	10/09
AULA 04	REUMATOLOGIA	17/09
AULA 05	NEFROLOGIA	17/09
AULA 06	CARDIOLOGIA	24/09
AULA 07	PNEUMOLOGIA	24/09
AULA 08	GASTROENTEROLOGIA	01/10
AULA 09	NEUROLOGIA	01/10
AULA 10	MISCELÂNEA	08/10



QUESTÕES DEMONSTRATIVAS



1. (EBSERH/UFU-HCU - 2020)

Mulher, 44 anos, é encaminhada para investigação de nódulo de tireoide (nódulo hipoeicoico, medindo 15 x 8 x 12 mm, com calcificações) diagnosticado em ultrassonografia de rotina. Nega comorbidades, história de radiação prévia em cabeça ou pescoço ou sintomas compatíveis com disfunção tireoidiana. Exame físico: nódulo de cerca de 1 cm em lobo esquerdo da tireoide, de consistência elástica, sem linfadenomegalia cervical. Exames laboratoriais: T4 livre = 1,0 ng/dL (normal 0,7-1,5 ng/dL); TSH = 2,5 μ U/mL (normal 0,4-4,5 μ U/mL); antitireoperoxidase < 35 U/mL e antitireoglobulina < 35 U/mL.

A próxima conduta a ser adotada é

- (A) iniciar metimazol.
- (B) repetir a ultrassonografia da tireoide em um ano.
- (C) punção aspirativa de tireoide com agulha fina.
- (D) iniciar levotiroxina.
- (E) administrar prednisona e propranolol.

2. (FCC/TRT24 - 2017)

Jovem de 20 anos procura assistência médica por apresentar nos últimos 6 meses perda de 10 kg, temperatura axilar variando de 37,8 a 38,5 °C e gengivorragia. O exame físico mostra mucosas descoradas, baço palpável a 8 cm do rebordo costal esquerdo e equimoses em pernas. Os exames que se destacam são:

Hb = 7,1 g/dL, 2.300 leucócitos/mm³, 38.000 plaquetas/mm³, triglicérides de 730 mg/dL e ferritina de 13.500 ng/mL.



O quadro acima caracteriza com maior probabilidade:

- (A) Doença de Still.
- (B) Mielodisplasia.
- (C) Síndrome hemofagocítica.
- (D) Doença de Wilson.
- (E) Anemia megaloblástica.

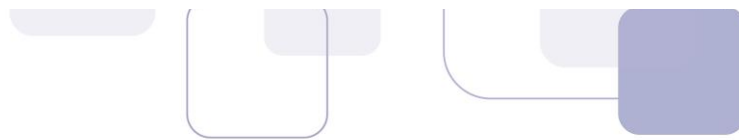
3. (IADES/ALE-GO – 2019)

Um paciente HIV positivo há três anos, em uso irregular dos antirretrovirais (HAART), bem como profilaxias, com última contagem de CD4 = 80, assintomático, evolui com crises convulsivas tônico-clônico generalizadas súbitas associadas a hemiparesia dos membros superior e inferior esquerdo, sendo submetido tomografia de crânio, que identificou lesões nodulares em região parietal direita com efeito de massa e deslocando linha média.

Com base nesse caso clínico, assinale a alternativa correta.

- (A) A hipótese diagnóstica mais provável é glioblastoma multiforme em paciente HIV positivo, cujo tratamento tem base em ressecção excisional, seguida de quimioterapia sistêmica.
- (B) A principal hipótese diagnóstica nesse caso seria de neurotoxoplasmose, sendo necessário o início imediato do tratamento com sulfadiazina e pirimetamina, associado a ácido folínico e às medidas de controle da hipertensão intracrânica. Caso não haja melhora, a biópsia das lesões deve ser indicada.
- (C) A principal hipótese diagnóstica nesse caso seria leucoencefalopatia multifocal progressiva pelo vírus JC, sendo instituição do tratamento com HAART, regularmente, a melhor opção terapêutica.
- (D) Diante do elevado grau de imunossupressão desse paciente, a melhor opção terapêutica seria o início de anfotericina B para tratamento empírico de neurocriptococose.





(E) O principal diagnóstico nesse caso seria linfoma primário de sistema nervoso central, sendo a biopsia cerebral desnecessária, e o início imediato de quimioimunoterapia o tratamento padronizado.

4. (FGV/Pref. Salvador-BA – 2019)

Mulher de 32 anos queixa-se de dor poliarticular simétrica e rigidez matinal de mais de uma hora de duração. No exame articular há presença bilateral de edema e dor à movimentação das articulações de joelhos, punhos, metacarpofalangeanas e interfalangeanas proximais. A velocidade de hemossedimentação e a proteína C reativa encontram-se elevadas; o fator reumatoide encontra-se com título de 1/160.

Assinale a opção que indica o medicamento capaz de reduzir a atividade inflamatória e a evolução da enfermidade.

- (A) AAS.
- (B) Pregabalina.
- (C) Metotrexato.
- (D) Corticoides sistêmicos.
- (E) Anti-inflamatórios não esteroides.

5. (IBADE/Pref. Aracruz-ES – 2019)

Mulher, 30 anos, procura emergência queixando-se de palpitação e cansaço há 24 horas. Informa que vem apresentando no último mês febre intermitente e que, durante os últimos 8 dias usou amoxicilina e prednisona 80 mg/dia para tratar odinofagia. Ao exame físico: afebril, FC: 126 bpm, PA: 120 x 70 mmHg, ritmo cardíaco irregular. Linfonodos cervicais e axilares palpáveis e de consistência endurecida, medindo em média 2 cm. Restante do exame físico sem alterações. Exames laboratoriais (sangue) mostraram: uréia: 90mg/dL, creatinina: 1,9mg/dL; sódio: 136mEq/L; potássio: 7,5mEq/L; fósforo: 6,0mg/dL; magnésio: 2,8mg/dL; cálcio: 5,5 mg/dL; albumina 3,8g/dL;





ácido úrico:12mg/dL, creatinofosfoquinase: 360 U/L. Eletrocardiograma evidenciou fibrilação atrial. Qual o provável diagnóstico?

- (A) Insuficiência cardíaca
- (B) Síndrome de lise tumoral
- (C) Miosite pelo corticoide
- (D) Nefrite intersticial
- (E) Insuficiência adrenal

6. (CONSULPLAN/TRF2 – 2017)

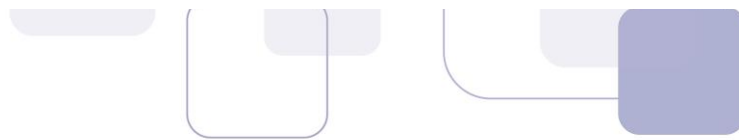
“Uma paciente de 22 anos comparece ao serviço de pronto atendimento com queixa de palpitações. Nega dor precordial e síncope. Ao exame físico: consciente, hidratada, corada, FC: 190 bpm, PA: 130 x 86 mmHg, ritmo regular em 2 tempos, sem sopros, murmúrio vesicular presente, sibilos bilateralmente em bases pulmonares. HPP: apendicectomia aos 16 anos; asma de difícil controle desde a infância. ECG: ritmo regular, com QRS estreito, não se visualiza onda p, FC: 190 bpm, compatível com taquicardia supraventricular.” Considerando o caso anterior e a ausência de resposta às manobras vagais, qual a opção farmacológica preferencial para a paciente?

- (A) Esmolol.
- (B) Verapamil.
- (C) Adenosina.
- (D) Amiodarona.

7. (AOCP/Pref. Belém-PA – 2018)

O tromboembolismo pulmonar é uma condição clínica comum frequentemente associada à significativa morbidade e mortalidade e caracteriza-se por apresentar obstrução de um ou mais





ramos da circulação arterial pulmonar por um êmbolo originado por meio da circulação venosa sistêmica. Sobre essa afecção, assinale a alternativa INCORRETA.

- (A) A maioria dos êmbolos pulmonares advém da fragmentação e desprendimento de trombos venosos formados em veias profundas da pelve e membros inferiores.
- (B) Dentre a natureza dos materiais associados à embolização, é possível citar gordura, líquido amniótico e xenomateriais como os metilmetacrilatos.
- (C) Os sinais e sintomas mais frequentes descritos nos pacientes com tromboembolismo pulmonar são dispneia, dor torácica ventilatório-dependente, tosse, taquipneia e crepitações pulmonares.
- (D) A ausência de hipoxemia exclui a possibilidade de tromboembolismo pulmonar.

8. (CEBRASPE/TRE-BA - 2017)

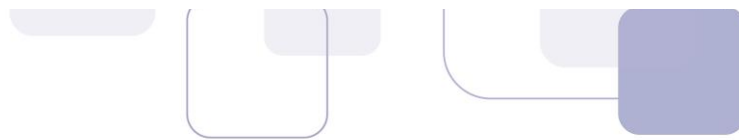
Um homem de quarenta e quatro anos de idade foi admitido em um hospital com um quadro clínico caracterizado por evacuações diarreicas aquosas a cada quatro horas havia dois meses. Nesse período, o paciente havia emagrecido dez quilos. Os resultados do exame físico e dos exames laboratoriais foram normais. A coleta de fezes de 72 horas mostrou 2.000 g de fezes com 10 g de gordura/24 horas. As concentrações de eletrólitos das fezes foram as seguintes: 80 mEq/L de sódio e 60 mEq/L de potássio.

Assinale a opção que apresenta a causa mais provável da diarreia do paciente.

- A) pancreatite crônica
- B) doença celíaca
- C) VIPoma
- D) intolerância à lactose
- E) doença de Whipple

9. (IBFC/EBSERH-UFF-RJ – 2016)





A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma urgência neurológica que pode levar o paciente ao óbito, caso não seja rapidamente reconhecida e adequadamente tratada. Sobre o tema é **INCORRETO** afirmar que:

- (A) As características liquóricas são bastante específicas, com aumento de proteína e dissociação albumino-citológica já na primeira semana, para a grande maioria dos casos
- (B) Pacientes com Guillain-Barré têm antecedentes de 1 a 3 semanas de algum tipo de infecção viral, inclusive o citomegalovírus, herpes e Epstein-Barr, em cerca de 60 a 70% dos casos
- (C) São considerados fatores de mau prognóstico: idade acima de 50 anos; início e apresentação menor que 7 dias; necessidade de ventilação mecânica; diarreia secundária a infecção por *Campylobacter jejuni*
- (D) Quanto ao quadro está associado ataxia, oftalmoparesia e arreflexia, dá-se o nome de Miller-Fischer
- (E) Existe maior chance de recaída em gestantes e nos pacientes com outras doenças sistêmicas em associação, como infecção por HIV e lúpus

10. (EBSERH/UFU-HCU - 2020)

Jovem, 22 anos, é trazido ao pronto atendimento pelo SAMU, após reação alérgica a várias picadas de abelhas. Apresentou estridor laríngeo inspiratório no local de atendimento, onde recebeu adrenalina intramuscular e foi intubado. Ao exame físico, apresenta agitação, PA = 70 x 45 mmHg, FC = 130 bpm e sibilos expiratórios na ausculta pulmonar. Após ressuscitação volêmica vigorosa, não apresentou melhora hemodinâmica. Assinale a alternativa que apresenta a próxima conduta que deve ser adotada.

- (A) Ceftriaxona.
- (B) Dopamina.
- (C) Dobutamina.
- (D) Adrenalina intravenosa.
- (E) Anti-histamínico endovenoso.



GABARITO



1 C	2 C	3 B	4 C	5 B	6 B	7 D	8 C	9 A	10 D
-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----	------



QUESTÕES COMENTADAS



1. (EBSERH/UFU-HCU - 2020)

Mulher, 44 anos, é encaminhada para investigação de nódulo de tireoide (nódulo hipoecoico, medindo 15 x 8 x 12 mm, com calcificações) diagnosticado em ultrassonografia de rotina. Nega comorbidades, história de radiação prévia em cabeça ou pescoço ou sintomas compatíveis com disfunção tireoidiana. Exame físico: nódulo de cerca de 1 cm em lobo esquerdo da tireoide, de consistência elástica, sem linfadenomegalia cervical. Exames laboratoriais: T4 livre = 1,0 ng/dL (normal 0,7-1,5 ng/dL); TSH = 2,5 μ U/mL (normal 0,4-4,5 μ U/mL); antitireoperoxidase < 35 U/mL e antitireoglobulina < 35 U/mL.

A próxima conduta a ser adotada é

- (A) iniciar metimazol.
- (B) repetir a ultrassonografia da tireoide em um ano.
- (C) punção aspirativa de tireoide com agulha fina.
- (D) iniciar levotiroxina.
- (E) administrar prednisona e propranolol.

Comentário:

A importância clínica da avaliação do nódulo tireoidiano está relacionada principalmente à necessidade de excluir o câncer de tireoide. As principais causas benignas são: adenomas foliculares, bócio multinodular, tireoidite de Hashimoto, cistos (colóides, simples ou hemorrágicos), adenomas das células de Hürthle. Entre as causas malignas: carcinoma papilar, carcinoma folicular, carcinoma medular, carcinoma anaplásico, linfoma primário da tireoide, metástase (mama, célula renal, outros).

De forma resumida, além da realização de um USG de tireoide é necessário avaliar os níveis de TSH:



- TSH subnormal: realizar cintilografia tireoidiana.
 - Hipercaptação: T4L e T3 normais: hipertireoidismo subclínico → observar/tratar
 - T4L e T3 elevados: hipertireoidismo → tratar
 - Hipocaptação: biópsia por aspiração com agulha fina (PAAF)
- TSH normal ou elevado: biópsia por PAAF (**exatamente a situação do caso clínico da questão; alternativa C correta**)

A cintilografia tireoidiana é usada para determinar o status funcional do nódulo. Um TSH sérico subnormal, indicando hipertireoidismo evidente ou subclínico, aumenta a possibilidade do nódulo ser hiperfuncionante (quente). Uma vez que estes raramente são câncer, um nódulo quente não requer PAAF. Além disso, a cintilografia pode ser útil em pacientes com múltiplos nódulos tireoidianos para selecionar aqueles que são hipofuncionais e, portanto, podem necessitar de PAAF. O procedimento é contra-indicado durante a gravidez e amamentação.

Existem evidências crescentes de que a presença de características ultrassonográficas suspeitas é mais preditiva de malignidade do que o tamanho do nódulo isolado. Porém, tradicionalmente, a PAAF deve ser realizada em nódulos ≥ 1 cm se forem sólidos e hipoecogênicos. Há seis categorias principais de resultados que são obtidas a partir da PAAF, cada uma com seu risco de malignidade e manejo subsequente. É a classificação de Bethesda, que merece atenção:

Classificação de Bethesda para nódulos de tireoide			
Classe	Descrição	Risco de malignidade (%)	Conduta clínica
I	Insatisfatório	5-10	Repetir punção
II	Benigno	0-3	Acompanhar
III	Atipia ou lesão folicular de significado indeterminado	10-30	Repetir punção depois de 3 a 6 meses
IV	Neoplasia folicular ou suspeito para neoplasia folicular	25-40	Realizar lobectomia



V	Suspeito de malignidade	50-75	Realizar tireoidectomia total ou lobectomia
VI	Maligno	97- 99	Realizar tireoidectomia

Gabarito: C

2. (FCC/TRT24 - 2017)

Jovem de 20 anos procura assistência médica por apresentar nos últimos 6 meses perda de 10 kg, temperatura axilar variando de 37,8 a 38,5 °C e gengivorragia. O exame físico mostra mucosas descoradas, baço palpável a 8 cm do rebordo costal esquerdo e equimoses em pernas. Os exames que se destacam são:

Hb = 7,1 g/dL, 2.300 leucócitos/mm³, 38.000 plaquetas/mm³, triglicérides de 730 mg/dL e ferritina de 13.500 ng/mL.

O quadro acima caracteriza com maior probabilidade:

- (A) Doença de Still.
- (B) Mielodisplasia.
- (C) Síndrome hemofagocítica.
- (D) Doença de Wilson.
- (E) Anemia megaloblástica.

Comentário:

Questão difícil, padrão FCC. Porém há dois detalhes que auxiliam no diagnóstico. Apesar do quadro clínico ser rico em termos de exame físico e laboratório, grandes elevações de ferritina e triglicerídeos faz-se lembrar de Síndrome Hemofagocítica.

A linfo-histiocitose hemofagocítica (LHH) é uma síndrome agressiva e potencialmente fatal de **ativação imunológica excessiva**, ou seja, não é uma neoplasia. Acomete com maior frequência crianças desde o nascimento até os 18 meses de idade, mas a doença também é observada em todas as outras faixas etárias.



LHH pode ocorrer como um distúrbio familiar ou esporádico, e pode ser desencadeado por uma variedade de eventos que interrompem a homeostase imune. A infecção é um gatilho comum tanto naqueles com uma predisposição genética quanto em casos esporádicos (principal delas causada pelos vírus Epstein-Barr e HIV). Entre as neoplasias destacam-se como gatilhos linfomas de células grandes anaplásicas, T e NK, e leucemias. Entre as doenças reumatológicas a Doença de Kawasaki, Artrite Idiopática Juvenil e collagenoses.

O quadro clínico e diagnóstico se confundem. Este último é sugerido na presença de cinco dos oito achados: **(alternativa C correta)**

- Febre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$;
- Esplenomegalia;
- Citopenia do sangue periférico, com pelo menos dois dos seguintes: hemoglobina $<9\text{ g/dL}$; plaquetas $<100.000/\text{microL}$; contagem absoluta de neutrófilos $<1000/\text{microL}$;
- Hipertrigliceridemia (triglicerídeos em jejum $> 265\text{ mg/dL}$) e/ou hipofibrinogenemia (fibrinogênio $<150\text{ mg/dL}$);
- Hemofagocitose na medula óssea, no baço, no gânglio linfático ou no fígado;
- Atividade de células NK baixa ou ausente;
- Ferritina $> 500\text{ ng / mL}$;
- Nível elevado de CD25 solúvel (receptor de IL-2 solúvel alfa) dois desvios padrão acima das normas específicas do laboratório ajustadas por idade.

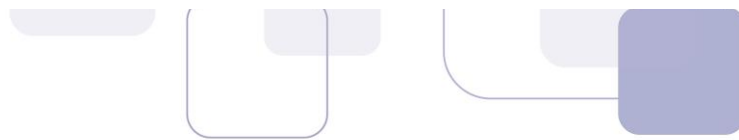
Vamos analisar as outras alternativas:

- A doença de Still de adulto é uma desordem inflamatória caracterizada por febres cotidianas (diárias), artrite e uma erupção evanescente de cor salmão, associado a leucocitose. **(alternativa A errada)**

- As síndromes mielodisplásicas (SMD) compreendem um grupo heterogêneo de distúrbios hematopoiéticos malignos de células-tronco caracterizadas por displasia e produção inefetiva de células sanguíneas, com risco variável de evoluir para leucemia aguda. Como consequência, há perda quantitativa e qualitativa nas três linhagens sanguíneas, resultando em anemia, sangramento e risco de infecção. Doença típica de idosos. **(alternativa B errada)**

- Na doença de Wilson ocorre o comprometimento do transporte celular de cobre, levando a prejuízo de sua excreção biliar e acúmulo de cobre em vários órgãos, principalmente no fígado, cérebro e córnea. Com o tempo, o fígado torna-se cirrótico. **(alternativa D errada)**





- A anemia megaloblástica tem como causas principais, a deficiência de cobalamina ou de ácido fólico. Nas ausências desses nutrientes há prejuízo na síntese do DNA e alteração nas três linhagens celulares e hematopoiese ineficaz. **(alternativa E errada)**

Gabarito: C

3. (IADES/ALE-GO – 2019)

Um paciente HIV positivo há três anos, em uso irregular dos antirretrovirais (HAART), bem como profilaxias, com última contagem de CD4 = 80, assintomático, evolui com crises convulsivas tônico-clônico generalizadas súbitas associadas a hemiparesia dos membros superior e inferior esquerdo, sendo submetido tomografia de crânio, que identificou lesões nodulares em região parietal direita com efeito de massa e deslocando linha média.

Com base nesse caso clínico, assinale a alternativa correta.

(A) A hipótese diagnóstica mais provável é glioblastoma multiforme em paciente HIV positivo, cujo tratamento tem base em ressecção excisional, seguida de quimioterapia sistêmica.

(B) A principal hipótese diagnóstica nesse caso seria de neurotoxoplasmose, sendo necessário o início imediato do tratamento com sulfadiazina e pirimetamina, associado a ácido folínico e às medidas de controle da hipertensão intracraniana. Caso não haja melhora, a biópsia das lesões deve ser indicada.

(C) A principal hipótese diagnóstica nesse caso seria leucoencefalopatia multifocal progressiva pelo vírus JC, sendo instituição do tratamento com HAART, regularmente, a melhor opção terapêutica.

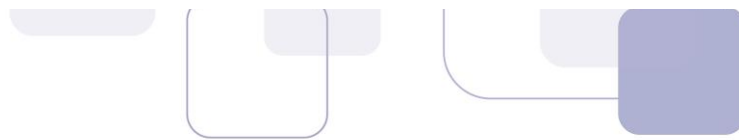
(D) Diante do elevado grau de imunossupressão desse paciente, a melhor opção terapêutica seria o início de anfotericina B para tratamento empírico de neurocriptococose.

(E) O principal diagnóstico nesse caso seria linfoma primário de sistema nervoso central, sendo a biópsia cerebral desnecessária, e o início imediato de quimioimunoterapia o tratamento padronizado.

Comentário:

Com frequência as bancas de concurso cobram questões sobre os diagnósticos diferenciais da parte das manifestações neurológicas em pacientes com HIV: Neurotoxoplasmose,





Lencoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP), Meningoencefalite criptocócica e Linfoma primário do sistema nervoso central.

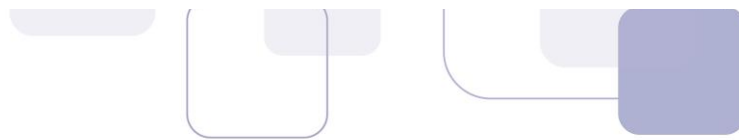
- Neurotoxoplasmose: causada pelo *Toxoplasma gondii*. É a infecção oportunista mais prevalente no SNC e, normalmente, paciente apresenta $CD4 < 100/mm^3$ e pode apresentar-se com convulsões, rebaixamento do nível de consciência e sinais neurológicos focais. A TC de crânio revela imagens hipodensas únicas ou múltiplas, com **reforço de contraste anelar**, envolvendo quase sempre, os gânglios da base. O tratamento é feito com Sulfadiazina + pirimetamina + ácido folínico por 4-6 semanas. A profilaxia primária é indicada se sorologia positiva e $CD4 < 100/mm^3$. Já a secundária é feita com Sulfadiazina + pirimetamina até $CD4 > 200/mm^3$ por 6 meses. **(alternativa B correta)**

Em casos de alergia ou intolerância à sulfá, recomenda-se o uso de clindamicina 600mg VO ou EV, a cada seis horas + pirimetamina + ácido folínico, ambos nas mesmas doses descritas acima, durante seis semanas.

Indica-se o uso de corticosteroides nos casos de edema cerebral difuso e/ou intenso efeito de massa (desvio de linha média, compressão de estruturas adjacentes). Não se indica o uso profilático de anticonvulsivantes.

- LEMP: causada pela infecção por vírus JC (Polioma vírus humano). Os pacientes encontram-se com $CD4 < 200/mm^3$ e o quadro clínico consiste em alteração do estado mental, distúrbios na visão, na fala e na marcha e pode surgir hemiparesia. A TC de crânio revela **lesões hipodensas, porém que não captam contraste e não possuem efeito de massa**. Localizam-se, em sua maioria, na substância branca. Também pode-se pesquisar o vírus no líquido. Não há tratamento ou profilaxia específica, sendo recomendado uso de TARV.
- Meningite criptocócica: causada pelo *Cryptococcus neoformans*. Os níveis de $CD4 < 100/mm^3$ e os pacientes apresentam náuseas, vômitos, cefaléia de forte intensidade e confusão mental, podendo vir acompanhado de sinais de irritação meníngea. O diagnóstico é feito através do exame do líquido, com uso de **tinta nanquim, cultura e prova do látex** para antígenos criptocócicos. Podem ser feitos punções de alívio devido ao aumento da pressão líquórica com a elevada produção de estruturas fúngicas. O tratamento é feito com Anfotericina B por 3 semanas, seguida de fluconazol por 6-10 semanas. A profilaxia é realizada com Fluconazol diariamente até $CD4 > 200/mm^3$ por 6 meses.
- Linfoma primário do SNC: tem relação com infecção pelo vírus Epstein-Baar. Os níveis de $CD4$ encontram-se abaixo de $50/mm^3$, com quadro clínico de convulsão, sinais neurológicos focais. É o principal diagnóstico diferencial da Neurotoxoplasmose. Na TC de crânio tem-se, geralmente, lesão **única associada à sorologia negativa para Toxoplasmose**. O





diagnóstico definitivo só pode ser feito com biópsia, o que é inviável na maioria das vezes. O tratamento é feito com radioterapia paliativa e não há profilaxia.

Gabarito: B

4. (FGV/Pref. Salvador-BA – 2019)

Mulher de 32 anos queixa-se de dor poliarticular simétrica e rigidez matinal de mais de uma hora de duração. No exame articular há presença bilateral de edema e dor à movimentação das articulações de joelhos, punhos, metacarpofalangeanas e interfalangeanas proximais. A velocidade de hemossedimentação e a proteína C reativa encontram-se elevadas; o fator reumatoide encontra-se com título de 1/160.

Assinale a opção que indica o medicamento capaz de reduzir a atividade inflamatória e a evolução da enfermidade.

- (A) AAS.
- (B) Pregabalina.
- (C) Metotrexato.
- (D) Corticoides sistêmicos.
- (E) Anti-inflamatórios não esteroides.

Comentário:

Paciente com quadro clínico muito sugestivo de Artrite Reumatoide (AR). Trata-se de um distúrbio inflamatório crônico, sistêmico, de etiologia desconhecida, que envolve principalmente os componentes das articulações e cronicamente leva a um espessamento sinovial. A artrite é tipicamente simétrica e geralmente determina a destruição das articulações devido à erosão da cartilagem e do osso, causando deformidades articulares.

O início da AR é insidioso, com os sintomas predominantes sendo dor, rigidez e edema de muitas articulações. Rigidez matinal superior a 60 minutos, dificilmente é encontrada em outras doenças e reflete a gravidade da inflamação. Tipicamente, as articulações metacarpofalângicas (MCP) e interfalângicas proximais (IFP) dos dedos das mãos, as articulações interfalângicas dos polegares, os punhos e as articulações metatarsofalângicas (MTF) dos dedos dos pés são locais de artrite no



início da doença. A poliartrite é aditiva e simétrica. Outras articulações sinoviais, como os cotovelos, ombros, tornozelos e joelhos, também são comumente afetadas. Vale ressaltar que a AR poupa as interfalangeanas distais.

Também pode ocorrer uma constelação de sintomas persistentes não-articulares, que podem anteceder o início da poliartrite por muitos meses; estes incluem dor generalizada, rigidez, sintomas da síndrome do túnel do carpo bilateral, perda de peso, depressão e fadiga.

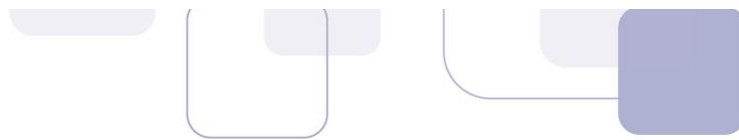
Em fases tardias, surgem deformidades como desvio ulnar dos dedos ou "dedos em ventania", deformidades em "pescoço de cisne" (hiperextensão das articulações IFP e flexão das interfalangianas distais - IFD), deformidades em "botoeira" (flexão das IFP e hiperextensão das IFD), "mãos em dorso de camelo" (aumento de volume do punho e das articulações MCF com atrofia interóssea dorsal), joelhos valgos (desvio medial), tornozelos valgos (eversão da articulação subtalar), hálux valgo (desvio lateral do hálux), "dedos em martelo" (hiperextensão das articulações metatarsofalangianas - MTF e extensão das IFD), "dedos em crista de galo" (deslocamento dorsal das falanges proximais com exposição da cabeça dos metatarsianos) e pés planos (arco longitudinal achatado).

O tratamento é direcionado ao controle da sinovite e à prevenção de lesões articulares. O uso precoce das drogas antirreumáticas modificadoras de doença (DARMD) melhorou o prognóstico dos pacientes. Esses fármacos podem ser divididos em agentes não biológicos e agentes biológicos. Estes últimos são opções de resgate, quando ocorre falha das drogas não-biológicas.

Não biológicos	Biológicos	
Metotrexate	Inibidores de TNF- α	Infliximab, Adalimumab, Golimumab, Certolizumab, Etanercept
Hidroxicloroquina		
Sulfassalazina		
Leflunomida	Anti-IL1	Anakinra
Minociclina	Anti-IL6	Tocilizumab
Sais de ouro	Modulador de céls. T	Abatacept
D-penicilamina	Anti-CD20	Rituximab

Os corticoides e AINES são utilizados como terapia sintomática, enquanto as DARMDs não começam a agir e não devem ser usados cronicamente, devido a seus efeitos adversos. Há fortes evidências de que os glicocorticoides retardam a progressão radiográfica em pacientes com AR a curto e médio prazo (ou seja, até dois anos de terapia), sendo indicado seu uso mais prolongado (e em baixas doses) para alguns pacientes.





Lembrando que para o uso de drogas anti-TNF, deve-se pesquisar tuberculose latente em pacientes com teste tuberculínico $\geq 5\text{mm}$, positividade ao IGRA (interferon- gamma release assays), alterações radiográficas compatíveis com tuberculose (TB) prévia ou contato próximo com caso de TB. Após a exclusão de tuberculose doença, a quimioprevenção deve ser feita com isoniazida 5-10mg/kg/dia (máximo de 300mg/dia) por 6 meses. Tratar tuberculose latente por no mínimo 1 mês antes do início do uso das medicações anti-TNF.

Em qualquer das linhas discriminadas para o tratamento dos pacientes com AR, independentemente da fase da doença, o paciente deve preferencialmente ser acompanhado por equipe multidisciplinar (fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, psicólogo e nutricionista), com suporte de médico reumatologista, se disponível.

Deve receber orientações para melhorar hábitos de vida (cessar tabagismo, reduzir ingestão de bebidas alcoólicas, reduzir peso, incentivar atividade física). Obter tratamento e monitoração das comorbidades (hipertensão arterial sistêmica, diabetes, dislipidemia e osteoporose). A cobertura vacinal deve ser atualizada. Orientar o uso de meios contraceptivos nos pacientes em fase reprodutiva candidatos a usar MMCD.

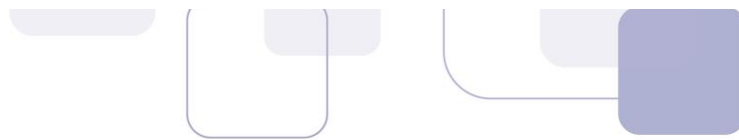
Usar estratégia com meta terapêutica (treat to target) é recomendada em pacientes com AR, independentemente do nível de atividade da doença. O objetivo do tratamento geralmente é a remissão da atividade da doença, sendo aceitável baixa atividade em casos selecionados. A atividade da AR pode ser medida por meio de índices combinados de atividade de doença (ICAD) e algum instrumento de medida da capacidade funcional, como o Health Assessment Questionnaire (HAQ).

Tratamento de primeira linha

O Metotrexate (MTX) deve ser a primeira escolha terapêutica. Em casos de intolerância ao MTX oral, tentar dividir a administração por via oral ou empregar MTX injetável. Na impossibilidade do MTX, por falha ou toxicidade, usar preferencialmente leflunomida (LEF) ou sulfassalazina (SSZ), sendo terapia isolada com hidroxiquina (HCQ) pouco efetiva.

O MTX está associado a alta taxa de toxicidade hepática e gastrointestinal podendo levar a descontinuação do tratamento em aproximadamente 30% dos casos. Para diminuir o risco de toxicidade deve-se fazer uso de ácido fólico sendo sugerida a dose 5 mg, 1x por semana em 36 horas após o tratamento com MTX. A hidroxiquina deve ser utilizada em vez da cloroquina, uma vez que possui melhor perfil de eficácia e segurança.





Em caso de falha da monoterapia inicial, isto é, persistência da atividade de doença (de acordo com meta terapêutica) após 3 meses de tratamento otimizado (doses plenas), recomenda-se a terapia com a combinação dupla ou tripla de MMCDsc. As associações de MMCDsc mais comumente recomendadas são MTX ou LEF com HCQ e/ou SSZ. O uso de MMCDbio na primeira linha de tratamento medicamentoso de AR não é recomendado.

Tratamento de segunda linha (MMCDBIO)

Após o uso de pelo menos dois esquemas terapêuticos na primeira linha por no mínimo três meses cada um, e havendo persistência da atividade da doença conforme um ICAD, recomenda-se o uso de um MMCDbio. Este deve ser utilizado em associação ao MTX, exceto no caso de contraindicação; nesses casos a associação com outro MMCDsc (leflunimida, sulfassalazina, hidroxiclороquina) pode ser considerada.

Os MMCDbio que podem ser utilizados são os anti-TNF (certolizumabe pegol, golimumabe, infliximabe, etanercepte e adalimumabe) e os não anti-TNF (abatacepte e tocilizumabe). O uso do rituximabe deve ser reservado somente aos indivíduos com contraindicação absoluta a todas as MMCDbio anti-TNF e também ao abatacepte e tocilizumabe. Esses medicamentos possuem perfis de eficácia e segurança semelhante, não havendo, em geral, predileção por uma alternativa frente as demais.

Para os casos de pacientes já em tratamento com MMCDbio e com resposta adequada, o uso do mesmo fármaco deve ser mantido, não sendo recomendada sua troca por outro MMCDbio. Em casos selecionados, como na impossibilidade do uso ou armazenamento adequado de MMCDbio, o Tofacitinibe é uma alternativa válida, tendo como vantagens a possibilidade de ser utilizado por via oral e não necessitar refrigeração para armazenamento. O Tofacitinibe possui perfil de efetividade semelhante aos MMCDbio, contudo, possui menor experiência de uso e o seu perfil de segurança a longo prazo ainda não está bem estabelecido.

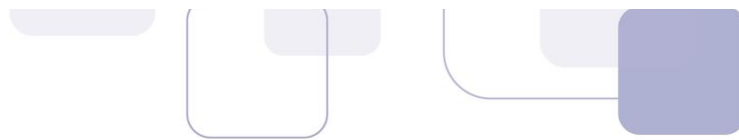
Tratamento de terceira linha

Após pelo menos 3 meses de terapia com MMCDbio (combinada com MMCDsc ou monoterapia), e havendo persistência da atividade da doença conforme um ICAD, um esquema com outro MMCDbio deve ser usado (anti-TNF ou não anti-TNF) ou Tofacitinibe. Se possível, esses medicamentos devem ser associados a um MMCDsc (preferencialmente MTX).

Tratamento sintomático

Em qualquer das linhas discriminadas para o tratamento dos pacientes com AR, glicocorticoides e/ou AINEs podem ser prescritos para controle sintomático, optando-se pelo uso da menor dose





pelo menor tempo possível. O uso crônico desses medicamentos indica que a atividade da AR não está adequadamente controlada com os MMCDsc e/ou MMCDbio, devendo o tratamento ser revisto.

Esses medicamentos estão associados a sintomas do trato gastrointestinal, incluindo náuseas, gastrite, dispepsia, podendo ocorrer hemorragia digestiva com seu uso prolongado. Seu uso deve ser reservado para alívio sintomático enquanto espera-se efeitos dos MMCDsc e/ou MMCDbio. O naproxeno e ibuprofeno estão disponíveis no SUS e ambos possuem perfil de eficácia e segurança semelhante, com a vantagem do primeiro possuir meia vida mais longa, permitindo uma posologia mais conveniente.

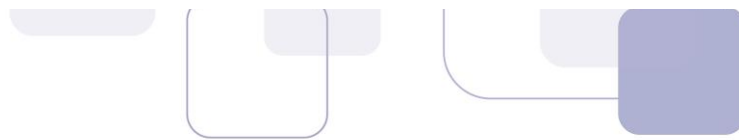
Em pacientes com AR de início recente de moderada ou alta atividade, durante o tratamento, AINES e glicocorticoides em baixas doses (≤ 10 mg/dia) por curtos períodos de tempo (< 3 meses) como “ponte” para início do efeito da MMCDsc podem ser empregados. Sugere-se não adicionar glicocorticoides por longos períodos aos MMCDsc. Quanto ao uso de glicocorticoides, tanto prednisona quanto a prednisolona estão disponíveis no SUS e podem ser utilizados. Geralmente se utiliza prednisona, pela sua apresentação em forma de comprimidos. A prednisolona está disponível em solução oral, e é preferível em pacientes com disfunção hepática uma vez que não é metabolizada no fígado.

Em pacientes com AR estabelecida de moderada ou alta atividade e em surto agudo da doença, glicocorticoides podem ser empregados na menor dose e no menor período de tempo possíveis, devido ao risco de efeitos adversos. O uso de corticoide em baixas doses em período prolongado em situações nas quais o paciente permanece sintomático durante fase de ajuste do MMCD estaria indicado em casos particulares por decisão compartilhada entre médico e paciente.

Sugere-se não adicionar glicocorticoides em altas doses, exceto em manifestações extra-articulares que levam a risco de vida ou perda de função/órgão (ex.: vasculite, neurite, pneumonite). Nesses casos, é necessário a atenção hospitalar especializada, com o tratamento geralmente sendo realizado com pulsoterapia com metilprednisolona por via intravenosa; em alguns casos pode ser necessária a individualização de terapia, com o uso de imunossuppressores como, por exemplo, ciclofosfamida, azatioprina e ciclosporina.

Gabarito: C





5. (IBADE/Pref. Aracruz-ES – 2019)

Mulher, 30 anos, procura emergência queixando-se de palpitação e cansaço há 24 horas. Informa que vem apresentando no último mês febre intermitente e que, durante os últimos 8 dias usou amoxicilina e prednisona 80 mg/dia para tratar odinofagia. Ao exame físico: afebril, FC: 126 bpm, PA: 120 x 70 mmHg, ritmo cardíaco irregular. Linfonodos cervicais e axilares palpáveis e de consistência endurecida, medindo em média 2 cm. Restante do exame físico sem alterações. Exames laboratoriais (sangue) mostraram: uréia: 90mg/dL, creatinina: 1,9mg/dL; sódio: 136mEq/L; potássio: 7,5mEq/L; fósforo: 6,0mg/dL; magnésio: 2,8mg/dL; cálcio: 5,5 mg/dL; albumina 3,8g/dL; ácido úrico: 12mg/dL, creatinofosfoquinase: 360 U/L. Eletrocardiograma evidenciou fibrilação atrial. Qual o provável diagnóstico?

- (A) Insuficiência cardíaca
- (B) Síndrome de lise tumoral
- (C) Miosite pelo corticoide
- (D) Nefrite intersticial
- (E) Insuficiência adrenal

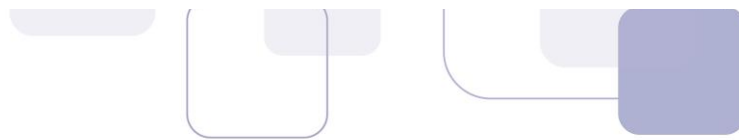
Comentário:

Paciente com provável doença linfoproliferativa e febre, com laboratório sugestivo de síndrome de lise tumoral (SLT). Trata-se de uma emergência oncológica que é causada pela destruição maciça de células tumorais com a liberação de grandes quantidades de potássio, fosfato e ácidos nucleicos na circulação. O catabolismo dos ácidos nucleicos ao ácido úrico leva à hiperuricemia, com consequente precipitação nos túbulos renais. Também se induz vasoconstrição renal e inflamação, resultando em lesão renal aguda (LRA). A hiperfosfatemia com depósito de fosfato de cálcio nos túbulos renais também contribui para LRA.

A SLT ocorre mais frequentemente após o início da terapia citotóxica em pacientes com linfomas de alto grau (particularmente o subtipo Burkitt) e leucemia linfoblástica aguda. No entanto, pode ocorrer espontaneamente e com outros tipos de tumor que têm uma alta taxa proliferativa, grande carga tumoral ou alta sensibilidade à terapia citotóxica.

O diagnóstico laboratorial inclui dois ou mais das seguintes alterações: hiperpotassemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia associada a hipocalcemia. De acordo com a definição de Cairo-





Bishop, as alterações metabólicas devem ocorrer dentro de três dias antes ou sete dias após a instituição da quimioterapia.

A prevenção da síndrome inclui hidratação venosa, alcalinização da urina, uso de agentes hipouricêmicos como alupurinol e rasburicase. O tratamento da SLT já estabelecida é de suporte buscando correção dos distúrbios eletrolíticos e LRA.

Gabarito: B

6. (CONSULPLAN/TRF2 – 2017)

“Uma paciente de 22 anos comparece ao serviço de pronto atendimento com queixa de palpitações. Nega dor precordial e síncope. Ao exame físico: consciente, hidratada, corada, FC: 190 bpm, PA: 130 x 86 mmHg, ritmo regular em 2 tempos, sem sopros, murmúrio vesicular presente, sibilos bilateralmente em bases pulmonares. HPP: apendicectomia aos 16 anos; asma de difícil controle desde a infância. ECG: ritmo regular, com QRS estreito, não se visualiza onda p, FC: 190 bpm, compatível com taquicardia supraventricular.” Considerando o caso anterior e a ausência de resposta às manobras vagais, qual a opção farmacológica preferencial para a paciente?

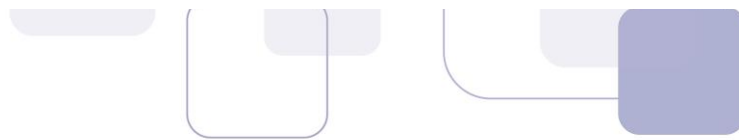
- (A) Esmolol.
- (B) Verapamil.
- (C) Adenosina.
- (D) Amiodarona.

Comentário:

A Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV) é uma arritmia por reentrada e existem dois tipos. No primeiro, o circuito de reentrada se faz no nódulo AV (Taqui AV nodal reentrante) e na segunda, o circuito é uma grande alça formada pela via acessória, nódulo AV, sistema His-Purkinje, miocárdio atrial e miocárdio ventricular (Taqui AV reentrante por via acessória). É uma condição mais frequente em mulheres jovens.

Na taqui AV nodal reentrante há presença de onda P retrógrada, tipicamente negativa em DII, DII, AVF e positiva em V1, aparecendo como uma pequena deflexão no final do QRS. Na taqui AV reentrante com via acessória a onda P se inscreve um pouco depois do QRS.





O manejo clínico segue as diretrizes gerais do tratamento das taquiarritmias no sentido de indicar a cardioversão elétrica na presença de instabilidade hemodinâmica (confusão mental, hipotensão, dor precordial, edema agudo pulmonar, IC aguda).

Na ausência de sinais de instabilidade, a primeira medida é tentar reverter a taquiarritmia com manobra vagal, através da compressão do seio carotídeo (contraindicada em idosos ou presença de sopro carotídeo) ou manobra de Valsalva. Caso essa medida não seja eficaz, segue-se a reversão farmacológica, sendo a droga de escolha a adenosina na dose de 6mg em *bolus* rápido EV e, se não reverter, uma dose adicional de 12 mg (se acesso venoso central em veia subclávia deve-se fazer metade das doses, assim como uso de carbamazepina e transplantados). **Uma grande pegadinha de prova é a contra-indicação do uso de adenosina em pacientes com asma grave ou de difícil controle...**

Se mesmo assim não houver reversão, estão indicadas as drogas de segunda linha: verapamil, diltiazem e betabloqueadores. A "taquisupra" é a arritmia mais curável pela ablação e não há necessidade de anticoagulação. **(alternativa B correta)**



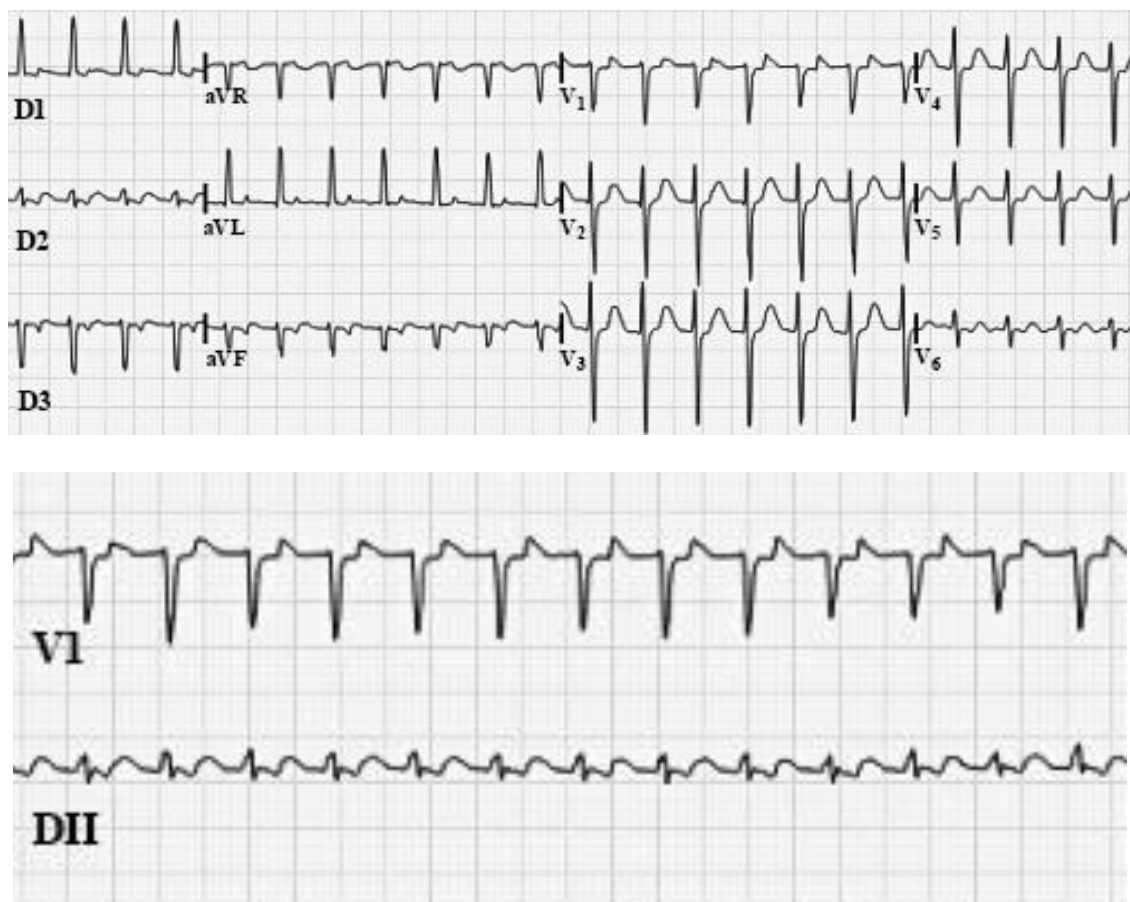
As questões de taquiarritmias são comuns em concursos e exploram basicamente três conceitos: identificação do arritmia pelo ECG, conduta na sala de emergência e indicação de anticoagulação, especialmente nos casos de Fibrilação atrial. O primeiro passo é seguir a seguinte sequência de perguntas:

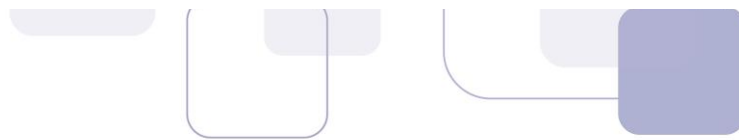
Pergunta	Taquiarritmia possível se resposta for "sim"
1. Existe taquicardia (FC > 100 bpm)?	Taquicardia sinusal
	Taquicardia atrial multifocal
	Fibrilação atrial
	Flutter
	Taquicardia Paroxística Supraventricular (TPSV)



	TPSV com condução aberrante
	Taquicardia ventricular
2. Existe onda P?	Taquicardia sinusal
	Taquicardia atrial multifocal
3. Existe onda F de Flutter?	Flutter
4. Intervalo R-R irregular?	Fibrilação atrial
	Sim: TPSV
5. QRS estreito?	Não: Taquicardia ventricular ou TPSV com condução aberrante.

A seguir um ECG com taqui AV nodal reentrante:





Gabarito: B

7. (AOCP/Pref. Belém-PA – 2018)

O tromboembolismo pulmonar é uma condição clínica comum frequentemente associada à significativa morbidade e mortalidade e caracteriza-se por apresentar obstrução de um ou mais ramos da circulação arterial pulmonar por um êmbolo originado por meio da circulação venosa sistêmica. Sobre essa afecção, assinale a alternativa INCORRETA.

- (A) A maioria dos êmbolos pulmonares advém da fragmentação e desprendimento de trombos venosos formados em veias profundas da pelve e membros inferiores.
- (B) Dentre a natureza dos materiais associados à embolização, é possível citar gordura, líquido amniótico e xenomateriais como os metilmetacrilatos.
- (C) Os sinais e sintomas mais frequentes descritos nos pacientes com tromboembolismo pulmonar são dispneia, dor torácica ventilatório-dependente, tosse, taquipneia e crepitações pulmonares.
- (D) A ausência de hipoxemia exclui a possibilidade de tromboembolismo pulmonar.

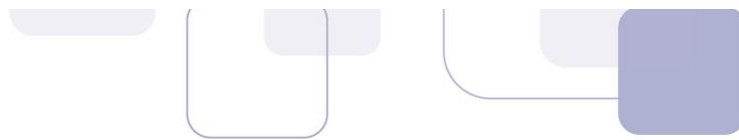
Comentário:

O tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) é decorrente da obstrução da artéria pulmonar ou de um de seus ramos por material (trombo, tumor, ar ou gordura) que se originou em outras partes do corpo. A sua patogênese é semelhante àquela subjacente à geração de trombo, isto é, a tríade de Virchow que consiste em estase venosa, lesão endotelial e estado de hipercoagulabilidade. (alternativa B correta)

Os fatores de risco podem ser classificados como genéticos (ex: fator V de Leiden e a mutação do gene da protrombina) e adquiridos. Estes podem ser ainda subclassificados como provocadores (por exemplo, cirurgia recente, trauma, imobilização, iniciação de terapia hormonal, câncer ativo, cirrose, insuficiência cardíaca) ou não-provocantes (por exemplo, obesidade, tabagismo pesado).

Acredita-se que a maioria dos êmbolos surjam das veias proximais dos membros inferiores (ilíaca, femoral e poplítea) e mais de 50% dos pacientes com trombose venosa profunda (TVP) desse território apresentam TEP concomitante. TVP do cavo poplíteo raramente emboliza o pulmão e dois terços destes trombos desaparecem espontaneamente. No entanto, se não tratado, um terço





desta TVP se estende para as veias proximais, onde eles têm maior potencial para embolizar.
(alternativa A correta)

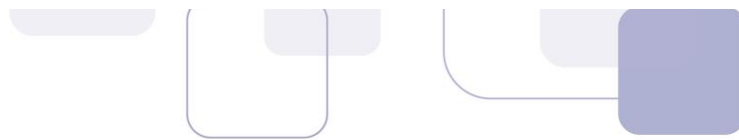
A maioria dos trombos se desenvolve em locais de fluxo reduzido nas veias dos membros inferiores, como as cúspides ou bifurcações da válvula. No entanto, eles também podem se originar em veias com maior fluxo venoso, incluindo a veia cava inferior, ou veias pélvicas, e em veias de extremidade não inferior, incluindo veias renais e dos membros superiores.

Os êmbolos pulmonares são tipicamente múltiplos, com os lobos inferiores envolvidos na maioria dos casos. Uma vez que o trombo se aloja no pulmão, uma série de respostas fisiopatológicas pode ocorrer:

- Infarto: em cerca de 10% dos pacientes, pequenos trombos se alojam distalmente nos vasos segmentares e subsegmentares, resultando em infarto pulmonar. É mais provável que esses pacientes tenham dor torácica pleurítica e hemoptise, devido a uma intensa resposta inflamatória no pulmão e pleura visceral e parietal adjacente.
- Troca gasosa anormal: o prejuízo nas trocas gasosas é devido à obstrução mecânica e funcional do leito vascular, alterando a relação ventilação/ perfusão, e também à inflamação, resultando em disfunção do surfactante e atelectasia, com desvio funcional intrapulmonar. Ambos os mecanismos causam hipoxemia. Acredita-se também que a inflamação seja responsável por estimular o drive respiratório, resultando em hipocapnia e alcalose respiratória. A hipercapnia e a acidose são incomuns no TEP, a menos que o choque esteja presente.
- Comprometimento cardiovascular: a hipotensão no TEP é devida à diminuição do volume sistólico e do débito cardíaco (DC). Ocorre aumento resistência vascular pulmonar (RVP), devido à obstrução física do leito vascular com trombo e vasoconstrição hipóxica. A RVP aumentada, por sua vez, impede a saída do ventrículo direito (VD) e causa sua dilatação com achatamento ou inclinação do septo intraventricular. Tanto o fluxo diminuído do VD, quanto sua dilatação reduzem a pré-carga do ventrículo esquerdo, comprometendo o DC. Por exemplo, quando a obstrução do leito vascular pulmonar se aproxima de 75%, o VD deve gerar uma pressão sistólica superior a 50 mmHg para preservar o fluxo adequado da artéria pulmonar.

O TEP apresenta uma ampla variedade de características, desde ausência de sintomas até choque ou morte súbita. O sintoma mais comum é a dispneia, seguida por dor torácica (classicamente pleurítica) e tosse. A hemoptise é um sintoma incomum de apresentação. Raramente os pacientes apresentam choque, arritmia ou síncope. Muitos pacientes, incluindo alguns com grandes TEP, são assintomáticos ou apresentam sintomas leves ou inespecíficos. Assim, é fundamental que um





alto nível de suspeita seja mantido, de modo que os casos clinicamente relevantes não sejam perdidos.

Os sintomas mais comuns em pacientes com TEP foram identificados no grupo de Investigação Prospectiva de Diagnóstico de Embolia Pulmonar (PIOPED): **(alternativa C correta)**

- Dispnéia em repouso ou com esforço (73%);
- Dor pleurítica (66%);
- Tosse (37%);
- Ortopneia (28%);
- Dor e/ou inchaço da panturrilha ou da coxa (44%);
- Sibilos (21%);
- Hemoptise (13%).

Sinais comuns de apresentação no exame incluem:

- Taquipneia (54%);
- Inchaço da panturrilha ou da coxa, eritema, edema, sensibilidade, cordas palpáveis (47%);
- Taquicardia (24%);
- Estertores (18%);
- Diminuição dos sons respiratórios (17%);
- Hiperfonese de segunda bulha pulmonar (15%);
- Distensão venosa jugular (14%);
- Febre, simulando pneumonia (3%).

O TEP hemodinamicamente instável (TEP “maciço”) ocorre em 8% dos casos e se apresenta com hipotensão ($PAS < 90 \text{ mmHg}$ por um período > 15 minutos), hipotensão que requer vasopressores ou evidência clara de choque. O TEP hemodinamicamente estável engloba um grupo heterogêneo, variando de pacientes com TEP pequeno e PA estável (“baixo risco”) a pacientes com TEP maior que têm disfunção de VD e PA limítrofe (ou seja, risco “submaciço”/risco intermediário).

Hipoxemia inexplicada no contexto de uma radiografia de tórax normal deve aumentar a suspeita clínica de TEP e promover nova avaliação. No entanto, pode haver gasometria normal em até 18% dos pacientes. **(alternativa D errada)**





Fique atento **aos algoritmos diagnósticos** para pacientes adultos (não grávidas) hemodinamicamente estáveis com suspeita de TEP. Sua finalidade é diagnosticar eficientemente todos as embolias pulmonares clinicamente importantes, evitando simultaneamente os riscos de testes desnecessários. Utiliza-se uma abordagem que integre seletivamente a avaliação clínica, a avaliação da probabilidade pré-teste em três níveis (baixa, intermediária e alta probabilidade), critérios de descarte de TEP (Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria - PERC), teste de dímero D e exames de imagens.

Sempre que houver suspeita de TEP, deve ser estimado probabilidade pré-teste por avaliação clínica ou calculado usando instrumentos validados como pontuação de Wells ou de Geneva Modificada. A investigação diagnóstica subsequente de embolia vai depender dessa avaliação.

Os critérios de Wells clássicos incluem o seguinte:

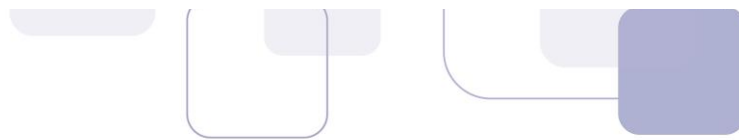
- Sintomas clínicos de trombose venosa profunda (TVP) (3 pontos)
- Outros diagnósticos são menos prováveis que TEP (3 pontos)
- Frequência cardíaca > 100 (1,5 pontos)
- Imobilização três ou mais dias ou cirurgia nas últimas quatro semanas (1,5 pontos)
- TVP/ TEP anterior (1,5 pontos)
- Hemoptise (1 ponto)
- Malignidade (1 ponto)

Este instrumento tem validação extensa na literatura e sua pontuação calculada determina probabilidade de TEP em um sistema de três níveis de:

- Baixo (pontuação <2)
- Intermediário (pontuação de 2 a 6)
- Alta (pontuação > 6)

Os critérios de Wells também podem ser usados para classificar os pacientes em um sistema de dois níveis: os pacientes são prováveis (score > 4) ou improváveis (score ≤ 4) para ter TEP. Além disso, há o Wells simplificado, em que cada manifestação clínica vale 01 ponto. Nessa classificação os pacientes com TEP prováveis possuem de ≥ 2 pontos e improvável de 0-1 ponto.





Embora tenha sido validado e seja igualmente útil, o site uptodate sugere usar a classificação de três níveis de probabilidade, já que essa classificação pode ser usada com o PERC para reduzir ainda mais a necessidade de testes desnecessários, e também pode ser usado para interpretar os resultados das cintilografias V/Q com mais precisão.

O teste de Geneva modificado segue abaixo:

- Fatores de risco
 - Idade > 65 anos (1 ponto)
 - TVP ou TEP anterior (3 pontos)
 - Cirurgia ou fratura de membro inferior dentro de um mês (2 pontos)
 - Doença maligna ativa (2 pontos)
- Sintomas
 - Dor unilateral dos membros inferiores (3 pontos)
 - Hemoptise (2 pontos)
- Sinais
 - Frequência cardíaca <75 batimentos por minuto (0 pontos)
 - Frequência cardíaca de 75 a 94 batimentos por minuto (3 pontos)
 - Frequência cardíaca ≥95 batimentos por minuto (5 pontos)
 - Dor (sensibilidade) à palpação da estrutura venosa profunda do membro inferior e edema unilateral (4 pontos)

Também determina probabilidade de TEP em um sistema de três níveis de:

- Baixo (pontuação 0 -3)
- Intermediário (pontuação de 4 a 10)
- Alta (pontuação 11 a 22)

Quando a probabilidade pré-teste for de baixo risco, pode-se aplicar o escore PERC para descartar a suspeita de TEP e encerrar a investigação. Se todos os fatores de risco estiverem ausentes, embolia pode ser desconsiderada:

- Idade <50 anos
- Frequência cardíaca <100 bpm
- Saturação de oxihemoglobina ≥95%
- Sem hemoptise
- Sem uso de estrogênio
- Sem TVP ou TEP anterior



- Nenhum inchaço unilateral das pernas
- Nenhuma cirurgia / trauma que necessite de hospitalização nas quatro semanas anteriores

Por fim, tem-se o passo a passo diagnóstico de acordo com a probabilidade pré-teste:

- Baixo risco:
 - Calcula-se o PERC e se negativo, exclui-se TEP.
 - Se alguma variável do PERC estiver presente, solicita-se dosagem de D-dímero. Se tiver em níveis positivos, solicita-se exame de imagem.
 - <50 anos: valor de corte é 500µg.
 - >50 anos: valor de corte é 10x idade do paciente.
 - Exame de imagem: de preferência angiotomografia de tórax (angio-TC). Se houver alguma contra-indicação, utiliza-se USG doppler de membros inferiores ou cintilografia V/Q.
- Risco Intermediário:
 - Não se calcula PERC e inicia investigação com dosagem de D-dímero.
- Alto risco:
 - Não se calcula PERC, nem se dosa D-dímero. Solicita-se exame de imagem já de início. Se paciente instável hemodinamicamente, pode ser utilizado ECOTT para diagnóstico precoce e indicação de trombólise de forma mais precisa.

A angio-TC de tórax têm sensibilidade de 90%, especificidade de 90%, valor preditivo positivo de 93% e valor preditivo negativo de 94%. Tem elevada sensibilidade para detectar trombos nas artérias pulmonares centrais, lobares e segmentares, porém tem valor limitado no diagnóstico de trombo subsegmentar. No TEP crônico a cintilografia V/Q é preferível.

Embora os ensaios de D-dímero sejam **altamente sensíveis**, sua **especificidade é baixa**, geralmente entre 40 e 60%. Como visto, deve ser solicitado em pacientes com baixa a moderada probabilidade pré-teste pelo seu **alto valor preditivo negativo**.

Os resultados do dímero D são frequentemente falso positivos e a proporção desses resultados aumenta com certas condições clínicas e qualquer processo inflamatório ou agudo: outros fenômenos trombo-embólicos (exemplo: IAM), idade > 50 anos, cirurgia ou trauma recente, doença aguda, gravidez ou pós-parto, doença reumatológica, disfunção renal e doença falciforme. Não possui valor prognóstico.

Para pacientes que estão hemodinamicamente instáveis e nos quais a imagem definitiva é insegura, a ecocardiografia (ECOTT) à beira do leito ou a ultra-sonografia de compressão venosa podem ser usadas para obter um diagnóstico presuntivo de TEP para justificar a administração de





terapias potencialmente salvadoras de vidas. O ECOTT pode revelar dilatação/hipocinesia do VD, anormalidades de movimentação da parede regional que poupam o ápice do VD (sinal de McConnell) ou visualização de coágulo.

Gabarito: D

8. (CEBRASPE/TRE-BA - 2017)

Um homem de quarenta e quatro anos de idade foi admitido em um hospital com um quadro clínico caracterizado por evacuações diarreicas aquosas a cada quatro horas havia dois meses. Nesse período, o paciente havia emagrecido dez quilos. Os resultados do exame físico e dos exames laboratoriais foram normais. A coleta de fezes de 72 horas mostrou 2.000 g de fezes com 10 g de gordura/24 horas. As concentrações de eletrólitos das fezes foram as seguintes: 80 mEq/L de sódio e 60 mEq/L de potássio.

Assinale a opção que apresenta a causa mais provável da diarreia do paciente.

- A) pancreatite crônica
- B) doença celíaca
- C) VIPoma
- D) intolerância à lactose
- E) doença de Whipple

Comentário:

Diarreia é definida como a liberação de fezes aquosas ou não-moldadas, tipicamente, pelo menos três vezes nas 24 horas, com aumento do volume das fezes, com urgência e desconforto abdominal. Possui diversas formas de classificação, a seguir: pode ser aguda, se menor do que 14 dias de duração, subaguda, 14-30 dias, e crônica, se durar mais de 30 dias. Quanto às características clínicas e topográficas da lesão, são separadas em alta, originais do delgado, e baixas, do cólon. Observe a tabela abaixo:

Característica	Alta	Baixa
Frequência	Baixa	Alta (>8 evacuações/dia)
Volume por evacuação	Volumoso	Pequeno





Tenesmo	Não	Sim
Achados nas fezes	Restos alimentares	Sangue, muco e/ou pus.

Outra classificação bastante empregada é quanto ao mecanismo etiopatogênico da diarreia: osmótico, secretório, inflamatório, por alteração da motilidade intestinal e gordurosa. Algumas diarreias podem ter mais de um mecanismo ao mesmo tempo.

Diarreia osmótica	Acúmulo de solutos não absorvíveis no lúmen intestinal. Cessa com o jejum e com a suspensão da substância osmótica. Apresenta gap osmolar fecal alto ($>125\text{mOsm/L}$). É causada pelo uso excessivo de lactulose, manitol, suplementação excessiva de fibras, intolerância à lactose e uso de alguns antibióticos.
Diarreia secretória	Em geral, uma toxina ou droga causa aumento da secreção de íons e água para o lúmen intestinal. Ela não cessa com o jejum. Apresenta um grande volume evacuatório e um gap osmolar baixo ($<50\text{mOsm/L}$). Pode ser causada por bactérias produtoras de toxinas, como <i>Vibrio cholerae</i> , <i>E.coli</i> enterotoxigênica, <i>Salmonella sp.</i> , Tumores- VIPoma, Doença inflamatória intestinal, neoplasias, colite isquêmica, cafeína.
Diarreia inflamatória	Ocorre lesão e morte dos enterócitos. Presença de sangue, muco ou pus nas fezes (disenteria). Pode ser causada por: Doença inflamatória intestinal, colite isquêmica, colite amebiana, colite pseudo membranosa, tuberculose intestinal, neoplasias (de cólon ou linfoma).
Diarreia por alteração da motilidade intestinal	A absorção e secreção estão normais, porém não há tempo suficiente de contato com a mucosa para que o alimento possa



	ser absorvido. É um diagnóstico de exclusão.
Diarreia gordurosa	Está associada à uma doença de base com distúrbio de absorção de lipídios no delgado. Muito comum nas síndromes de má absorção: Síndrome do intestino curto, isquemia mesentérica, doença celíaca e Insuficiência exócrina pancreática.

A maioria dos casos agudos são infecciosos e auto-limitados. Os principais agentes são: vírus (norovírus, rotavírus, adenovírus, astrovírus), bactérias (*Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella*, *E. coli* enterotoxigênica, *Clostridioides*, *Clostridium difficile*), protozoários (*Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*, *Entamoeba*) e medicamentosa, principalmente por antibióticos. Observe:

- 1) As gastroenterites virais: os vírus são a principal causa de diarreia aguda nos pronto-socorro. Sua transmissão é por via fecal-oral, sendo o norovírus o primeiro lugar nas diarreias dos adultos, seguido pelo rotavírus, causa de diarreia grave em crianças menores de dois anos.
- 2) Gastroenterites bacterianas:

A- *Escherichia coli*: as formas patogênicas da *E.coli* vão ser abordadas a seguir:

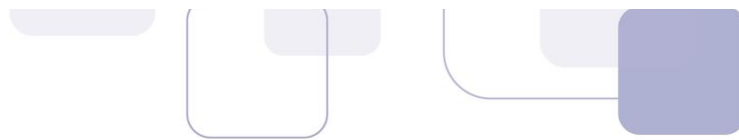
Bactéria	Principal característica	Comentário
<i>E. coli</i> enterotoxigênica	Diarreia volumosa	É a principal responsável pela diarreia dos viajantes. Causa diarreia secretória, que dura aproximadamente de um a cinco dias. Na presença de disenteria, pode-se instituir antibioticoterapia com uma quinolona.
<i>E. coli</i> enteropatogênica	Causa diarreia em crianças	Surto de diarreia em neonatos. Pode causar diarreia persistente.
<i>E. coli</i> êntero- hemorrágica	Colite hemorrágica e Síndrome hemolítico-urêmica (SHU)	A bactéria produz toxinas "shiga-like", sendo a principal delas a O157:H7.



		Há presença de diarreia com sangue, dor abdominal e febre. Pode evoluir para SHU, onde temos anemia hemolítica microangiopática, insuficiência renal e plaquetopenia, ocorre em cerca de 10% dos casos.
<i>E. coli</i> enteroinvasiva	Disenteria	Pode acometer crianças e adultos, causando diarreia aquosa que evolui para sanguinolenta.
<i>E. coli</i> enteroagregativa	Diarreia persistente em crianças e pacientes com HIV	Pensar sempre em pacientes com HIV e com diarreia crônica.

- B- *Shigella*: bactéria gram-negativa, transmitida através de alimentos contaminados ou pelo contato inter-pessoal. Causa doença a partir de quatro fases: incubação (que dura cerca de 4 dias), uma fase com diarreia aquosa depois evolui para disenteria e fase pós-infecciosa. Os episódios são auto-limitados e regredem em uma semana. Pode ter complicações importantes como megacólon tóxico, prolapso intestinal ou hipoglicemia, hiponatremia e desidratação importante. Crianças com idade inferior a cinco anos podem evoluir com convulsões, delírio e coma, além da SHU. Deve ser tratada com antibiótico, de preferência uma fluorquinolona.
- C- *Salmonella* (Não Typhi e Não Paratyphi): é um bacilo gram-negativo transmitido a partir de alimentos de origem animal como aves, leite e ovos. Vem acompanhada de dor abdominal e febre. Pode ter presença de infecções à distância, como abscesso esplênico ou hepático, colecistite, meningite, pulmonares e osteomielite nos pacientes que têm anemia falciforme. O tratamento com antibioticoterapia está indicado em crianças, idosos, pacientes com prótese articular e deve ser feito com Ciprofloxacino. Lembrar também que alguns pacientes podem tornar-se portadores crônicos e continuar transmitindo a *Salmonella* a partir do manuseio de alimentos.
- D- *Campylobacter jejunii*: são bastonetes gram-negativos, transmitidos através de alimentos como carne crua (maioria de aves), água e contato direto com animais infectados. Após cerca de sete dias de incubação, teremos a presença de sintomas prodrômicos como febre





e mialgia, surgindo, sem seguida, a diarreia com dor abdominal e disenteria. A dor pode ser tão forte, que em alguns casos pode confundir-se com um quadro de apendicite aguda. Sua principal complicação é a Síndrome de Guillain-Barré, tendo também a presença de endocardite, pancreatite, hepatite. Os casos mais graves devem ser tratados com Eritromicina, ou outros macrolídeos.

- 3) Medicamentosa: Os medicamentos mais utilizados na prática clínica e relacionados com diarreia aguda são: clindamicina, ampicilina e cefalosporinas; nos anti-hipertensivos temos os betabloqueadores e os diuréticos; nos antidepressivos a fluoxetina, entre outros.

Três detalhes chamam a atenção do caso clínico em questão: a grande quantidade de fezes (2kg em 72h), esteatorreia (>7g gordura/dia) e gap osmolar baixo (Gap osmolar fecal $[290 - 2 \times (\text{Na} + \text{K})] \rightarrow 290 - 2 \times 140 \rightarrow 290 - 280 \rightarrow 10 \text{ mOsm/L}$).

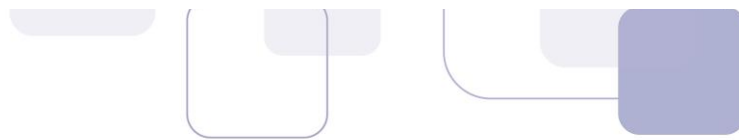
O cálculo do Gap Osmolar fecal fornece uma estimativa de da contribuição de eletrólitos para a retenção de água no lúmen intestinal. **Valores abaixo de 50mOsm/L sugerem diarreia secretória.** Portanto, a resposta correta é VIPOMA ou cólera pancreática. (**alternativa C correta**) Diarreias osmóticas apresentam gap osmolar fecal alto (>125mOsm/L) e quadros mistos apresentam gap entre 50 e 124 mOsm/L.

VIPomas são tumores neuroendócrinos raros que secretam polipeptídeo intestinal vasoativo (VIP). São diagnosticados, geralmente, entre 30 e 50 anos de idade em adultos e entre dois e quatro anos de idade em crianças. VIPomas pancreáticos são geralmente solitários, com mais de 3 cm de diâmetro, e ocorrem na cauda do pâncreas em 75% dos pacientes. Aproximadamente 60 a 80% têm metastizado no momento do diagnóstico. Geralmente ocorrem como tumores isolados, mas em 5% dos pacientes fazem parte da síndrome da neoplasia endócrina múltipla tipo 1 (NEM1).

A síndrome VIPoma é caracterizada por diarreia aquosa que persiste mesmo durante o jejum. As fezes são cor de chá, inodoras, com volumes superiores a 700 mL/dia. Em 70% dos pacientes, o volume das fezes pode exceder 3000 mL em 24h, daí ser chamada de cólera pancreática. A dor abdominal é leve ou ausente. Os sintomas associados incluem rubor, letargia, náusea, vômito, fraqueza muscular e câibras musculares. Achados laboratoriais comuns incluem hiperglicemia, hipocalemia e hipercalcemia.

Suspeita-se de VIPoma em pacientes com diarreia secretora de alto volume inexplicada. O diagnóstico é estabelecido por uma concentração sérica de VIP > 75 pg/mL. No entanto, um único nível VIP elevado deve ser confirmado por testes repetidos. Imagens TC ou RM do abdome podem localizar o tumor e determinar a extensão da doença. Se o exame de imagem for inconclusiva,





deve-se realizar ultrassonografia endoscópica, cintilografia do receptor de somatostatina (Octreoscan) ou PET/CT de gálio para identificar o tumor.

O tratamento inclui correção da desidratação e distúrbios eletrolíticos, além do uso de um análogo da somatostatina. Inicia-se octreotida de ação curta (50 a 100 microgramas por via subcutânea a cada oito horas) com transição rápida para uma formulação de octreotida de ação prolongada e posterior titulação da dose para otimizar o controle dos sintomas. Além disso, é necessário ressecção do tumor/ tratamento oncológico.

Gabarito: C

9. (IBFC/EBSERH-UFF-RJ – 2016)

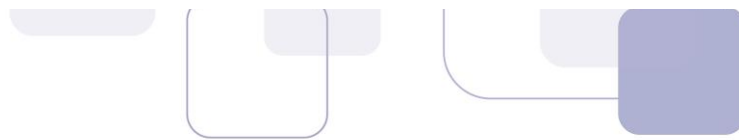
A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é uma urgência neurológica que pode levar o paciente ao óbito, caso não seja rapidamente reconhecida e adequadamente tratada. Sobre o tema é **INCORRETO** afirmar que:

- (A) As características liquóricas são bastante específicas, com aumento de proteína e dissociação albumino-citológica já na primeira semana, para a grande maioria dos casos
- (B) Pacientes com Guillain-Barré têm antecedentes de 1 a 3 semanas de algum tipo de infecção viral, inclusive o citomegalovírus, herpes e Epstein-Barr, em cerca de 60 a 70% dos casos
- (C) São considerados fatores de mau prognóstico: idade acima de 50 anos; início e apresentação menor que 7 dias; necessidade de ventilação mecânica; diarreia secundária a infecção por *Campylobacter jejuni*
- (D) Quanto ao quadro está associado ataxia, oftalmoparesia e arreflexia, dá-se o nome de Miller-Fischer
- (E) Existe maior chance de recaída em gestantes e nos pacientes com outras doenças sistêmicas em associação, como infecção por HIV e lupus

Comentário:

A síndrome de Guillain-Barré (SGB) é decorrente de uma resposta autoimune a uma infecção prévia, que “ataca” de forma cruzada os nervos periféricos. A resposta imune pode ser direcionada para a mielina ou o axônio do nervo, resultando em formas desmielinizantes e axonais do SGB.





Os pacientes apresentam quadro infeccioso semanas antes de suas manifestações. Infecções de vi aérea superior ocorre em 49% e diarreia em 10% dos casos de SGB. .Infecção por *Campylobacter jejuni* é o precipitante mais comumente identificado. O citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, HIV e Zika também foram associados. Uma pequena porcentagem de pacientes desenvolve SGB após outros eventos como imunização, cirurgia/trauma e transplante de medula óssea. **(alternativa B correta)**

Os pacientes costumam apresentar fraqueza ascendente simétrica, em geral começando nas pernas, que frequentemente está mais acentuada proximal do que distalmente e, algumas vezes, é tão grave que apresenta risco para a vida, principalmente se os músculos respiratórios ou a deglutição estiverem envolvidos. A atrofia muscular se desenvolve caso tenha ocorrido degeneração axonal. Queixas sensoriais, embora menos acentuadas que os sintomas motores, também são frequentes. Pode haver acentuada disfunção autonômica, com taquicardia, irregularidades cardíacas, labilidade da pressão arterial, sudorese comprometida, distúrbio da função pulmonar, distúrbios esfinterianos, íleo paralítico e outras anormalidades.

Síndrome de Miller-Fischer é o termo empregado quando oftalmoparesia/ plegia, ataxia cerebelar e hipo/ arreflexia iniciam as manifestações clínicas, e posteriormente aparece déficit motor em caráter descendente para membros superiores e inferiores. Essa apresentação corresponde a 5% dos casos de SGB. **(alternativa D correta)**

Na investigação da síndrome, o líquido frequentemente mostra a dissociação citologia-proteína, na qual a celularidade é normal para uma **PROTEÍNA ELEVADA**. O líquido pode ser normal até a primeira semana, quando então a concentração proteica começa a se elevar e o pico ocorre na terceira ou quarta semanas. **(alternativa A errada)**

A eletroneuromiografia pode mostrar evidências de polineuropatia aguda com características predominantemente desmielinizantes na polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA), ou características predominantemente axonais na neuropatia axonal motora aguda (AMAN) e neuropatia axonal motora e sensitiva aguda (AMSAN).

Na SGB há critérios diagnósticos que auxiliam na confirmação da doença e exclusão de outros diagnósticos diferenciais:

- **Necessários para o diagnóstico:**
 - Fraqueza progressiva em mais de um membro. Arreflexia distal com arreflexia proximal ou hiporreflexia.



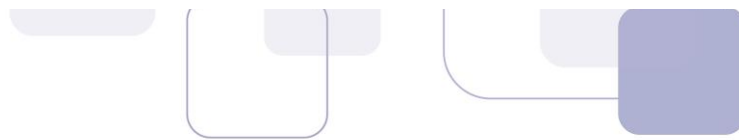
- **De apoio para o diagnóstico:**
 - Progressão por até quatro semanas.
 - Déficits relativamente simétricos.
 - Envolvimento sensorial leve.
 - Envolvimento de nervo craniano (especialmente VII)
 - Recuperação começando em quatro semanas após cessar a progressão.
 - Disfunção autonômica.
 - Ausência de febre no início do quadro.
 - Aumento da proteína no líquido após uma semana.
 - Contagem de leucócitos no líquido $< 10/\text{mm}^3$.
 - Condução nervosa lenta ou bloqueada por várias semanas.
- **Contra o diagnóstico:**
 - Fraqueza acentuadamente assimétrica.
 - Disfunção vesical ou intestinal (no início ou persistente).
 - Contagem de leucócitos no líquido $> 50/\text{mm}^3$ ou de PMN $> 10/\text{mm}^3$.
 - Nível sensorial bem demarcado.
- **De exclusão para o diagnóstico**
 - Envolvimento sensorial isolado.
 - Outra neuropatia que explique o quadro clínico.

O tratamento de suporte é extremamente importante na SGB, uma vez que até 30% dos pacientes desenvolvem insuficiência respiratória necessitando ventilação mecânica. Além disso, a disfunção autonômica grave ocorre em cerca de 20% e garante o monitoramento da unidade de terapia intensiva.

As principais modalidades de terapia são a plasmaférese e a administração de imunoglobulina intravenosa (IVIG). A primeira atua removendo anticorpos circulantes, complemento e outros elementos autoimunes. Já a IVIG não tem ação perfeitamente compreendida, mas pode incluir o fornecimento de anticorpos anti-idiotípicos, modulando a expressão e função dos receptores Fc, interferindo com a ativação do complemento e produção de citocinas, além de modular a ativação das células T e B.

Apesar da etiologia autoimune, os estudos com glicocorticoides não apresentaram benefício significativo no grau de incapacidade, em comparação com os pacientes tratados com placebo.





Dentre estas modalidades, o tratamento de escolha na SGB é a plasmaférese. Este procedimento está associado a redução de tempo necessário para recuperação do déficit assim como pode diminuir a chance de déficit neurológico residual.

Os fatores associados a um mau prognóstico para a recuperação do GBS incluem: **(alternativa C correta)**

- Idade avançada;
- Início rápido (menos de sete dias) antes da apresentação;
- Fraqueza muscular grave na admissão;
- Necessidade de suporte ventilatório;
- Redução média da amplitude da resposta motora distal para <20% da normal;
- Doença diarreica anterior.

Recaídas com fraqueza aumentada ocorrem em até 10% dos pacientes com SGB. Pode ser decorrente da evolução natural da doença ou um erro diagnóstico. É mais comum em paciente imunossuprimidos e gestantes. **(alternativa E correta)**

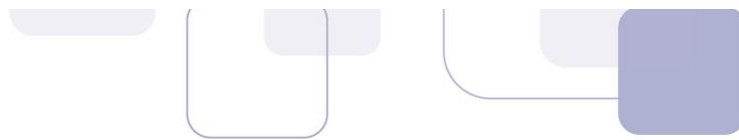
Gabarito: A

10. (EBSERH/UFU-HCU - 2020)

Jovem, 22 anos, é trazido ao pronto atendimento pelo SAMU, após reação alérgica a várias picadas de abelhas. Apresentou estridor laríngeo inspiratório no local de atendimento, onde recebeu adrenalina intramuscular e foi intubado. Ao exame físico, apresenta agitação, PA = 70 x 45 mmHg, FC = 130 bpm e sibilos expiratórios na ausculta pulmonar. Após ressuscitação volêmica vigorosa, não apresentou melhora hemodinâmica. Assinale a alternativa que apresenta a próxima conduta que deve ser adotada.

- (A) Ceftriaxona.
- (B) Dopamina.
- (C) Dobutamina.
- (D) Adrenalina intravenosa.
- (E) Anti-histamínico endovenoso.





Comentário:

Quadro clínico típico de anafilaxia. Trata-se de uma síndrome multissistêmica aguda mediada por IgE (reação de hipersensibilidade do tipo I), caracterizada por uma exposição definida a uma causa potencial (alimentos, drogas e picadas de insetos), seguida de sintomas geralmente em segundos a minutos. Pode levar a morte em até 2% dos casos.

As reações podem ser:

- Aguda: surge segundos a minutos após a exposição e é decorrente especialmente de mediadores pré-formados;
- Tardia: aparece horas depois, mesmo sem reexposição ao alérgeno e, em geral, quando as reações de fase aguda já diminuíram ou desapareceram.
- Fase crônica: ocorre em tecidos ou órgãos expostos de forma prolongada e repetida ao alérgeno, e é responsável por mudanças funcionais e estruturais do local envolvido.

Lesões cutâneas e de mucosa são precoces e ocorrem em até 90% dos episódios, incluindo urticária generalizada, coceira ou rubor, lábios inchados, úvula na língua, edema periorbital ou inchaço conjuntival. No sistema respiratório, podem ocorrer prurido e congestão nasal, espirros, prurido ou aperto na garganta, disfonia, rouquidão, estridor, tosse, sibilância ou dispneia.

As manifestações no trato gastrointestinal incluem náuseas, vômitos, cólicas e diarreia. O comprometimento do sistema cardiovascular pode ocasionar hipotensão, com ou sem síncope, taquicardia e arritmias cardíacas. As manifestações neurológicas incluem cefaleia, crises convulsivas e alterações do estado mental. Outras manifestações clínicas também podem ocorrer, tais como sensação de morte iminente, contrações uterinas, perda de controle de esfíncteres, perda da visão e zumbido. Ausência de exposição a um gatilho, edema localizado e sem sintomas sistêmicos falam contra anafilaxia.

O diagnóstico de anafilaxia é baseado em critérios clínicos definidos. A anafilaxia é altamente provável quando um dos três critérios descritos é preenchido:

Critério 1

1. Início agudo de doença (minutos ou horas) com envolvimento da pele, mucosas ou ambos (por exemplo, urticária generalizada, prurido ou eritema facial, edema lábios-língua-úvula).

E pelo menos um dos seguintes itens:



- a) Comprometimento respiratório (dispneia, sibilos-broncoespasmo, estridor, pico de fluxo expiratório reduzido, hipoxemia).
- b) Pressão arterial reduzida ou sintomas associados de disfunção orgânica [por exemplo, hipotonia (colapso), síncope, incontinência].

Critério 2

2. Dois ou mais dos seguintes sintomas ocorrendo rapidamente após exposição a um alérgeno provável para o paciente (minutos a horas)

- a) Envolvimento de pele-mucosas (por exemplo, urticária generalizada, prurido-eritema facial, edema lábios-língua-úvula).
- b) Comprometimento respiratório (dispneia, sibilos-broncoespasmo, estridor, pico fluxo expiratório reduzido, hipoxemia).
- c) Pressão arterial reduzida ou sintomas associados de disfunção orgânica [por exemplo, hipotonia (colapso), síncope, incontinência].
- d) Sintomas gastrintestinais persistentes (por exemplo, cólica abdominal persistente, vômitos).

Critério 3

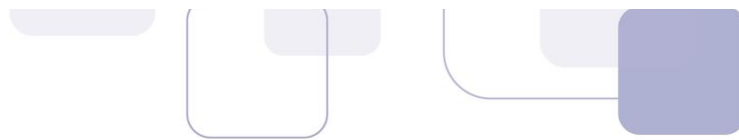
3. Queda da pressão arterial após exposição a um alérgeno conhecido para o paciente (minutos a horas):

- a) Lactentes e crianças: pressão arterial sistólica baixa (idade específica) ou uma queda na pressão arterial sistólica >30%.
- b) Adultos: pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg ou queda >30% na pressão arterial sistólica basal.

Os sintomas podem ocorrer em minutos a horas depois do contato com o alérgeno, sendo mais comuns na primeira hora subsequente. A rapidez com que os sintomas ocorrem guarda relação com a gravidade dos sintomas. O quadro clínico pode seguir um curso unifásico, em que os sintomas aparecem e não mais retornam; ou bifásico, quando os sintomas, reaparecem cerca de 8 a 10 horas após, ou até mesmo 72h após a resolução do quadro inicial.

O curso bifásico é encontrado em até 23% dos casos, sendo mais frequente em pacientes após exposição oral ao antígeno ou naqueles com manifestações iniciais após 30 minutos da exposição





O diagnóstico é iminentemente clínico e a adrenalina (base do tratamento) deve ser administrada por via intramuscular (IM). A dose é de 0,3 a 0,5mg, repetida a cada 5 a 10 minutos. O uso intravenoso pode ser feito se falência após duas doses IM ou se choque refratário. **(alternativa D correta)**. Pacientes usuários de betabloqueadores podem ser refratários a adrenalina, sendo necessário a administração de glucagon para reverter os efeitos dos primeiros. O suporte clínico é fundamental, com manejo de via aérea e ressuscitação volêmica.

Terapia de segunda linha inclui corticoides, anti-histamínicos e B2 agonistas inalatórios (se broncoespasmo). Obviamente, deve-se afastar o fator precipitante, como interromper a infusão de medicação que iniciou o quadro anafilático. O corticoide tem mais papel em evitar a resposta bifásica do que reverter sintomas na fase aguda. Deve ser mantido, juntamente com o anti-histamínico, por até cinco dias após a alta.

Gabarito: D



Fim de aula. Até o próximo encontro! Abraço,

Prof. Ricardo Félix

rhmfmnd@gmail.com

ricardoh_medicina@yahoo.com.br



[prof.ricardo_felix](https://www.instagram.com/prof.ricardo_felix)



ESSA LEI TODO MUNDO CONHECE: PIRATARIA É CRIME.

Mas é sempre bom revisar o porquê e como você pode ser prejudicado com essa prática.



1 Professor investe seu tempo para elaborar os cursos e o site os coloca à venda.



2 Pirata divulga ilicitamente (grupos de rateio), utilizando-se do anonimato, nomes falsos ou laranjas (geralmente o pirata se anuncia como formador de "grupos solidários" de rateio que não visam lucro).



3 Pirata cria alunos fake praticando falsidade ideológica, comprando cursos do site em nome de pessoas aleatórias (usando nome, CPF, endereço e telefone de terceiros sem autorização).



4 Pirata compra, muitas vezes, clonando cartões de crédito (por vezes o sistema anti-fraude não consegue identificar o golpe a tempo).



5 Pirata fere os Termos de Uso, adultera as aulas e retira a identificação dos arquivos PDF (justamente porque a atividade é ilegal e ele não quer que seus fakes sejam identificados).



6 Pirata revende as aulas protegidas por direitos autorais, praticando concorrência desleal e em flagrante desrespeito à Lei de Direitos Autorais (Lei 9.610/98).



7 Concurseiro(a) desinformado participa de rateio, achando que nada disso está acontecendo e esperando se tornar servidor público para exigir o cumprimento das leis.



8 O professor que elaborou o curso não ganha nada, o site não recebe nada, e a pessoa que praticou todos os ilícitos anteriores (pirata) fica com o lucro.



Deixando de lado esse mar de sujeira, aproveitamos para agradecer a todos que adquirem os cursos honestamente e permitem que o site continue existindo.